Ueber

# phlegmonöse Oesophagitis.

## Inaugural-Dissertation

verfasst und der

**hohen medizinischen Fakultät**

der

Königl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

zur

**Erlangung der medizinischen Doktorwürde**

vorgelegt

am 7. März 1892

von

**Max Kiesel**
cand. med. aus Neuruppin.

**Erlangen, 1892.**
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. v. Zenker.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535708_0153

Wenn schon Leube[1]) im Archiv für klinische Medicin Bd. XXXIII pag. 1 sagt: „Wer sich eingehender mit den Krankheiten des Magens beschäftigt, muss mehr und mehr die Ueberzeugung gewinnen, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die Diagnose sich kaum über das Niveau der Wahrscheinlichkeit erhebt, dass trotz aller Sorgfalt der Untersuchung die Einsicht in das Wesen der im einzelnen Falle vorliegenden Krankheit gewöhnlich verschlossen bleibt," so gilt dies zum mindesten in gleichem Masse auch von den Krankheiten des Oesophagus. In der That sind die Affektionen der Speiseröhre Prozesse, welche sich im Leben höchst selten durch deutliche, scharf ausgeprägte Symptome zu erkennen geben, somit die klinische Diagnose ungemein erschweren, ja fast ganz unmöglich machen. Es giebt nur einzelne wenige Krankheitsformen bei dem in Rede stehenden Organ wie weitfortgeschrittene Carcinome und sehr intensive Entzündungsprozesse (besonders wenn sie circulär auftreten), welche mit deutlichen Symptomen einhergehen. Das Erkennen der meisten anderen pathologischen Vorgänge der Speiseröhre wird dadurch erschwert, dass diese immer mit anderen Krankheiten complicirt auftreten, und die Symptome von denen der complicirenden Krankheiten besonders des Pharynx und Larynx verdeckt werden. Uebrigens haben wir eigentlich nur zwei subjektive Symptome, aus welchen wir auf eine

1) Archiv f. klin. Medizin. Bd. XXXIII. pag. 1.

Oesophaguserkrankung schliessen könnten, nämlich die gestörte Sensation und die Dysphagie als Funktionsstörung. Die Armut an sensiblen Nerven, der Umstand, dass nur der oberste Teil des Organs vom sensiblen Recurrens versorgt wird, während den übrigen grösseren Teil die beiden Vagi und der Sympathicus mit fast nur vegetativen Nerven versehen, erklärt uns die Thatsache, dass Oesophagusleidende nur in seltenen Fällen spontan über Schmerzen klagen. Und was nun die Dysphagie angeht, so braucht dieselbe durchaus nicht immer durch eine im Oesophagus liegende Ursache bedingt zu sein, sondern wird in der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle ihren Grund in abnormen Zuständen anderer naher oder ferner Organe haben, ja nach den gemachten Erfahrungen kommt es zuweilen vor, dass Patienten trotz einer bedeutenden Speiseröhrenerkrankung auch nicht einmal über die geringsten Schlingbeschwerden klagen. Nicht viel anders steht es um die objektiven diagnostischen Hilfsmittel. Hamburger[1]) sagt mit Recht: „Der Oesophagus ist lang, und die Mittel, ihn zu durchforschen, sind zu wenig und zu kurz. . . . . Es liegt eben Vieles in den Verhältnissen des Organs, was ihn der ärztlichen Einsicht und der ärztlichen Einwirkung unzugänglich macht.“ Die unmittelbare Palpation, welche im übrigen nur für den kleinsten Teil, den Halsteil, anwendbar ist, wird uns in den wenigsten Fällen sichere Aufschlüsse gewähren. Die mittelbare Palpation, der Katheterismus der Speiseröhre, wird Stenosen, Divertikel, Neoplasmen etc. mit mehr Sicherheit feststellen, kann aber auch hier zu grossen diagnostischen Fehlern Anlass geben. Ein zweites Hilfsmittel zur Fesstellung des Speiseröhrenzustandes bietet die Inspektion. Die äussere ergiebt

1) Dr. W. Hamburger: Klinik der Oesophaguskrankheiten. Erlangen 1871. pag. 52.

höchstens bei Fremdkörpern, Abscessbildungen, Speiseröhrenfisteln etwas Wesentliches; die innere mittelst des Oesophagoskops ist erstlich wegen der mit der Einführung verbundenen Schmerzhaftigkeit und unter Umständen verknüpften Gefahr, Rupturen zu erzeugen, nicht immer anwendbar und reicht zweitens nur für einen beschränkten Teil des Organs hin. Als drittes Hilfsmittel wäre die Auskultation zu nennen, welche in neuerer Zeit besonders von Hamburger[1]) ausgebildet und vielfach angewendet wurde. Ob aber dieselbe für die Diagnose aller Erkrankungen des Organs in gleicher Weise verwertbare Resultate liefert, darüber fehlen zur Zeit noch hinreichende Erfahrungen. Nach Strümpell[2]) sind die Ergebnisse der Oesophagusauskultation im allgemeinen ziemlich wechselnd und unsicher.

Die Speiseröhrenaffektionen gehören aber nicht allein zu den klinisch-diagnostisch schwierigsten, wie wir soeben sahen, sondern auch zu den pathologisch-anatomisch seltensten Erkrankungen, welche den ganzen Digestionstraktus wie überhaupt den ganzen menschlichen Organismus befallen. Nach v. Oppolzer[3]) dürfte dieser Umstand in dem dicken Epithelbelage, mit welchem die Speiseröhre ausgekleidet ist, sowie in ihrem geringen Gefässreichtum seine Begründung finden, eine Erklärung, die um so mehr einleuchtet, wenn wir einen Blick auf die Verhältnisse der Mundschleimhaut werfen, die doch den gleichen mechanischen, chemischen und thermischen Irritationen ausgesetzt ist und im Gegensatz zum vorhergenannten Gebilde sehr häufig erkrankt, was Rind-

---

1) Dr. W. Hamburger: Klinik der Oesophaguskrankheiten 1871.

2) Dr. A. Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie 1889. Bd. I. pag. 564.

3) v. Oppolzer-Stoffella: Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie. Erlangen 1872. Bd. II. pag. 98.

fleisch[1]) zum grossen Teil gerade auf die Zartheit und Durchdringlichkeit des Epithelstratums zurückführt.

Insbesondere kommen beim Oesophagus die phlegmonösen Entzündungsformen selten vor, wie die in der schon an und für sich spärlichen Literatur der Speiseröhrenerkrankungen veröffentlichten wenigen diesbezüglichen Fälle zur Genüge beweisen. Früher suchte man den Grund hierfür wohl in dem Umstande, dass die Vornahme der Sektion bei solchen Individuen, die mit dieser Krankheit eigentümlichen Symptomen, wenn man nach den Erfahrungen überhaupt von solchen sprechen darf, behaftet waren, gewöhnlich unterlassen[2]) wurde oder vielmehr wegen der unüberwindlichen Vorurteile und Schwierigkeiten, die sich den behandelnden Aerzten von Seiten der Angehörigen und Anverwandten entgegenstellten, fast stets unterlassen werden musste. Indessen scheint uns in anbetracht unseres heutigen zahlreichen Sektionsmaterials dieser Grund für nichtig und hinfällig, und wir glauben mit Recht an unserer oben ausgesprochenen Ansicht festhalten zu dürfen.

Bevor wir nun zu den bereits in der Literatur ausführlicher mitgeteilten Fällen von Oesophagitis phlegmonosa und dem übergehen, der uns zur vorliegenden Arbeit veranlasste, sei es uns gestattet, einiges aus der Pathologie und pathologischen Anatomie über diese Krankheit nach v. Zenkers[3]) Abhandlung in v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie vorauszuschicken.

---

1) v. Oppolzer-Stoffella: Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie. Erlangen 1872. Bd. II. pag. 1.

2) vergl. L. Clauss: Beitrag zur Kenntnis der Magenkrankheiten. Inauguraldissertation. Erlangen 1857. S. 5.

3) v. Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. VII: Handbuch der Krankheiten des chylopoetischen Apparates, 1. Hälfte S. 143 u. ff.

Die pathologische Anatomie subsumiert unter den Begriff einer Phlegmone eine zur Eiterung tendierende Entzündung des Zellgewebes. Diesem Sprachgebrauch gemäss bezeichnet man — analog dem ähnlichen Vorgang in der Magenwandung bei der Gastritis phlegmonosa — mit der Oesophagitis phlegmonosa, welche im übrigen auch Oesophagitis purulenta genannt wird, eine eitrige Entzündung des Oesophagus, die ihren Sitz hauptsächlich in dem submucösen Zellgewebe hat und nur selten Mucosa und Muscularis in Mitleidenschaft zieht. Sie ist, wie Hamburger[1]) bemerkt, die einzige Krankheit des Oesophagus, die mit einem ziemlichen Fieber verläuft, und besonders deshalb höchst wichtig, weil sie den Ausgang vieler anderer Abnormitäten abgiebt. Man unterscheidet, je nachdem die Erkrankung bezüglich ihrer Ausdehnung auf eine mehr oder weniger umschriebene Stelle beschränkt bleibt oder sich auf weitere Strecken in der Submucosa fortsetzt, zwei Formen, eine Oesophagitis circumscripta — Abscess der Speiseröhrenwandung und eine Oesophagitis diffusa. Letztere kann sich in den schwersten Fällen sogar über die ganze Länge und Peripherie des Rohres bis zur Cardia, unter Umständen noch über die Cardia in den Magen hinaus verbreiten, ebenso wie umgekehrt, was eigentlich relativ noch häufiger geschieht, der gleiche pathologische Vorgang bei der gleichnamigen Magenerkrankung, der Gastritis phlegmonosa diffusa, sich sekundär nach oben in die Speiseröhre hinein ausdehnen kann.

Die Erscheinungen, welche jenen Prozess einleiten, beruhen auf einer eitrigen Infiltration und dadurch bedingten beträchtlichen Verdickung der Submucosa. So kommt es, dass bei der circumscripten Oesophagitis die

---

1) Dr. W. Hamburger: Klinik der Oesophaguskrankheiten. Erlangen 1871. pag. 66.

Schleimhaut hügelig vorgewölbt erscheint, während sie andererseits bei der diffusen circulären Form so durch ihre Vortreibung das lumen des Rohres verengen kann, dass selbst die Kuppe des kleinen Fingers nur mit Mühe in dasselbe hineingepresst werden kann. Makroskopisch sieht die Submucosa auf dem Durchnitt ausschliesslich wie eine reine Eiterschicht aus, während man sich durch das Mikroskop davon überzeugen kann, dass die Bindegewebsbündel noch wohl erhalten und für das blosse Auge nur verdeckt sind. In den weiteren Stadien der Krankheit schmelzen jedoch diese Bindegewebsbündel ein, und es besteht dann an der Stelle der früheren Submucosa nur ein mit Eiter gefüllter Hohlraum zwischen Muscularis und Mucosa.

Die Mucosa selbst verhält sich bei dem in Rede stehenden Prozess der Submucosa sehr verschieden, ist aber gewöhnlich nicht wesentlich beteiligt. Entweder zeigt sie sich ganz normal, oder ist in den Fällen, wo sie in Mitleidenschaft gezogen wird, teils nur von Epithel entblösst, teils bei einer frischen diffusen Infiltration hyperämisch und mit etwas Schleim bedeckt.

Das über die Beteiligung der Mucosa im allgemeinen Gesagte gilt auch von der der Muscularis, die bald ganz intact bleibt, bald serös oder eitrig infiltriert ist.

Der weitere Verlauf und Ablauf dieses Prozesses geht nach zwei Richtungen hin. Einerseits „kann[1]) es bei längerem Bestehen der eitrigen Infiltration zu Zersetzungsvorgängen mit Zerfall der Eiterkörperchen, zu Bakterienvegetationen, zu Eindickung des Eiters kommen. Andererseits aber kommt es nach der eitrigen Schmelzung des Gewebes zum Durchbruch des Eiters durch die arrodierte Schleimhaut.“ Je nachdem nun die Erkrankung

1) v. Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 7, Abteilung 1 S. 144.

einen mehr circumscripten oder mehr diffusen Charakter trug, erfolgt der Durchbruch an einer oder an mehreren Stellen. In letzterem Falle bekommt die Schleimhaut bei umfänglicheren durchbrechenden Infiltraten ein siebartig durchlöchertes Aussehen, wobei der Eiter aus den Oeffnungen auf Druck wie aus einem Schwamm herausquillt. Die Grösse der Schleimhautdefekte schwankt zwischen Stecknadelkopf — bis Bohnen — oder Haselnussgrösse; ihre Ränder sind bei den kleineren Perforationen rund, bei den grösseren unregelmässig buchtig. Nachdem sich der Eiter nun so hat entleeren können, findet die Heilung in der Weise statt, dass über kleineren Abscessen die Schleimhaut mit der darunter freiliegenden Muscularis unter Zurücklassung einer Narbe wieder verwächst. Mit Ausnahme dieser Narbe und höchstens einer geringen Verdichtung im Bereiche der Submucosa findet man später weiter keine merklichen Residuen. Ganz anders verhält es sich aber bei der über diffusen durchgebrochenen Infiltraten erfolgenden Heilung. Hier kann nämlich sowohl der durch die eitrige Schmelzung der Submucosa entstandene Hohlraum zwischen Muscularis und Mucosa, sowie die Perforationsöffnungen in der letzteren bestehen bleiben, indem sich die Innenfläche des Spaltraums, innerhalb dessen sich zuweilen noch brückenartige strangförmige Verbindungen zwischen Schleimhaut und Muskelhaut befinden, vollständig glättet, und das vielschichtige Plattenepithel des Oesophagus unter die Schleimhaut hinweg in ihn hineinwächst. So kommt es, dass schliesslich bei vollständig erfolgter Heilung der ganze Hohlraum mit dem Oesophagusepithel ausgekleidet ist und so nun „mit[1]) seiner vollständig organisierten Wand, durch mehrfache nadelkopf- bis etwa kirschkerngrosse, rund-

1) v. Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 7, Abteil. 1 S. 145.

liche oder längliche scharfrandige Löcher mit dem lumen der Speiseröhre communicierend — gewissermassen als ein intraparietales polystomes Divertikel — dauernd erhalten bleibt.“ In der Mehrzahl der Fälle ist die Heilung eine beständige. Es besteht aber immer die Gefahr, dass Fremdkörper oder Speisereste in die Schleimhautöffnungen hineingelangen und dort hängen bleibend, stagnierend zu Zersetzungsvorgängen Anlass geben können. Und dass dies wirklich vorkommt, beweist ein unten noch näher zu beschreibender Fall. Die Stellen, an welchen sich die in Zersetzung übergehenden Speisepartikelchen festsetzen, machen dann die Phasen der circumscripten Entzündung durch.

Was nun die Ursachen dieser Entzündungsform anlangt, so wird man sie, wie Sébillon[1]) in seiner Dissertation: De la gastrite phlegmoneuse bei dem gleichartigen, relativ häufiger vorkommenden Prozess der Magenwandung ausführt (wobei er ihn der infectiösen Osteomyelitis an die Seite stellt), auch hier bei dem Oesophagus auf Schädlichkeiten zurückführen müssen, welche z. B. etwa durch Contiuitätstrennungen, sei es der Mucosa, sei es der Muscularis, in die Submucosa eingedrungen sind. Allerdings möchten wir hier gleich bemerken, dass das ursächliche Moment und die Stelle, wo dasselbe Eingang gefunden, nicht in allen Fällen festgestellt werden konnte. Der ganze Verlauf der Gastritis phlegmonosa, seine Dauer, sein Ende deuten auf einen infectiösen Ursprung hin (Sébillon), und die Thatsache, dass ein Mikrococcus von der Art des Streptococcus, dessen Gegenwart zuerst von Petersen und Treuberg vermutet wurde, auch wirklich von Cornil und Rosenbach in dem Eiter der Magenwandung aufgefunden wurde, bestätigt es bei

1) Sébillon: De la gastrite phlegmoneuse, Thèse pour le doctorat en médecine. Paris 1885. pag. 52.

der Magenerkrankung noch mehr. Wir glauben dies ebenso auf unsere Speiseröhrenerkrankung übertragen zu dürfen, die ja auch sonst genau dieselben pathologischen Verhältnisse und dasselbe anatomische Bild wie die Gastritis phlegmonosa darbietet.

Gehen wir nun zunächst zu den Continuitätstrennungen des Organs über, so kann schon die normale Schleimhaut desselben durch die verschiedensten mechanischen Einflüsse verletzt werden, wie z. B. durch Verschlingen von eckigen, stechenden Körpern als Fischgräten, Knochensplitter, Glassplitter u. s. w. und durch verschluckte Bissen und Nahrungsbestandteile, welche durch ihre Grösse, Form und Härte als Fremdkörper wirken oder durch besonders ungünstige räumliche Verhältnisse des Speisenweges den Weg in den Magen nicht finden und dadurch zu Fremdkörpern werden, ohne dass der Patient es in allen Fällen merkt. In dem ungewöhnlich starken Plattenepithel, welches die Mucosa überzieht, mag wohl der Grund dafür liegen, dass sich die Einwirkung mancher Schädlichkeit dem Bewusstsein des Kranken entzieht. Aber noch in einem weit höheren Grade ist die pathologisch veränderte Schleimhaut imstande, leicht Verwundungen durch vorgenannte Dinge entstehen zu lassen und das Eindringen der Schädlichkeiten zu gestatten. Hier sind in erster Linie die katarrhalischen Zustände zu nennen. Auch Geschwüre, die im Oesophagus ihren Sitz haben und entweder konstitutioneller Art oder durch mechanische Einflüsse bedingt sind, können Entzündungen und Vereiterungen des submucösen Gewebes verursachen, wenn sie nur etwas über die Schleimhaut hinaus gegen die Tiefe zu vordringen. Weiterhin kommen Schleimhautveränderungen, welche eine Oesophagusphlegmone herbeizuführen geeignet sind, durch Verbrennungen sowie durch Aetzungen mit konzentrirten Säuren, hauptsächlich Schwefelsäure, oder kaustischen

Alkalien, wie die in den Haushaltungen zu verschiedenen Zwecken benutzten Aetzlaugen, oder mit anderen stark reizenden vegetabilischen oder mineralischen Substanzen.

Die Schädlichkeiten brauchen nun aber nicht immer gerade durch die Mucosa in die Submucosa einzudringen; es kann dies auch auf einem anderen Wege, z. B., wie oben schon kurz berührt, durch die Muscularis hindurch geschehen. Wenn Infiltrationen und entzündliche Zustände benachbarter Lymphdrüsen, kariöser Wirbel und ulcerierender Knorpelringe der Trachea (u. a. eventuell nach Tracheotomie) bestehen, seien sie nun in einer konstitutionellen Veranlassung oder in sonst unbekannten Einflüssen bedingt, so können diese nach Abscessbildung und Verlötung mit dem Oesophagus zunächst die Muscularis durchbrechen und in der Submucosa eine diffuse Vereiterung verursachen. Der perforatorische Prozess durchdringt dann, nachdem die phlegmonöse Oesophagitis schon ausgebildet ist, nach und nach die weiteren Schichten der Speiseröhrenwandung, sodass man bei der Sektion wohl Schleimhautperforation und phlegmonöse Oesophagitis neben einander findet.

Schliesslich wollen wir noch einmal an dieser Stelle erwähnen, dass eine Fortsetzung der phlegmonösen Gastritis auf den Oesophagus vorkommt.

Die bis jetzt beobachteten und in der Literatur veröffentlichten Fälle, zu denen wir nun übergehen wollen, betrafen Individuen im Alter von 22 bis zu 74 Jahren mit einem bedeutenden Uebergewicht des männlichen Geschlechts, wie man es auch bei der phlegmonösen Gastritis gefunden.

## Erster Fall.

Fall von F. A. O. Belfrage und P. Hedenius (Upsala läkarefören. förhande VIII. 3. S. 245. 1873)

deutsch mitgeteilt von Walter Berger in Schmidt's[1]) Jahrbüchern Bd. 160, S. 33.

Eine vorher gesunde Frau von 42 Jahren hatte vor ca. 12 Jahren an Ileus von mehrtägiger Dauer gelitten; vor ungefähr 3 Jahren, kurz vor ihrer letzten Entbindung, bekam Pat., ohne vorher an irgend welchen gastrischen Erscheinungen gelitten zu haben, ein ziemlich beträchtliches Bluterbrechen, sie erholte sich aber wieder nach der Entbindung und blieb mit Ausnahme von Herzklopfen und geringer Kurzatmigkeit bei stärkeren Bewegungen lange Zeit vollkommen gesund, namentlich waren Esslust und Verdauung ganz gut. Am 2. Sept. 1872 trat, angeblich in Folge von Steckenbleiben einer Gräte, die ein störendes Gefühl verursachte, heftiger Schüttelfrost und gleichzeitiger heftiger Schmerz in der Brust auf, mit bedeutendem Fieber, heisser Haut und Schweiss; dabei klagte die im fünften Monat Schwangere, die sich vor dem Schüttelfrost nicht unwohl befunden hatte, über heftige, vom Magen und vom unteren Teil des Brustbeins ausgehende und nach links auswärts bis zum Rücken sich erstreckende Schmerzen; Vomituritionen traten mitunter auf, aber zu wirklichem Erbrechen kam es nicht. Das Epigastrium war gegen Druck bedeutend empfindlich, aber sonst war der Unterleib indolent. Von der Fischgräte merkte die Kranke nichts mehr, sie klagte überhaupt nicht über Schmerzen oder Beschwerden beim Schlingen während des Verlaufs der Krankheit. Der Schlund war etwas gerötet, aber ein fremder Körper konnte nicht entdeckt werden. Die Auskultation der Lungen ergab nichts Abnormes, die Herzdämpfung war vergrössert und über dem Herzen hörte man, am stärksten an der Basis und über der Aorta, ein langgezogenes blasendes Geräusch neben dem

1) Schmidt's Jahrbücher Bd. 160, S. 33.

ersten Herzton und ein kürzeres neben dem zweiten, über der Carotis blos einen Ton. Die Leberdämpfung war nicht vergrössert, Stuhlgang war vorhanden gewesen. An eine Vergiftung zu denken, lag keine Veranlassung vor. Senfteige und warme Breiumschläge auf die Magengrube, Selterswasser und Morphium, sowie Clystiere brachten gar keine Besserung. Die folgende Nacht verging schlaflos, und die Schmerzen, die weder schneidend noch stechend, sondern mehr krampfartig waren, steigerten sich zu einer bedeutenden Heftigkeit, sodass die Kranke sitzen musste, weil sie manchmal zu ersticken fürchtete. Die Haut war feucht, der Durst heftig, der Puls hatte 100 Schläge. Uebelkeit oder Erbrechen waren nicht vorhanden, jedoch häufiges Aufstossen, das aber keine Erleichterung brachte. Subkutane Morphiuminjectionen hatten Aufhören der Schmerzen für einige Stunden und Schlaf zur Folge. Am 4. Sept. hatte sich der Zustand der Kranken noch mehr verschlimmert, die Schmerzen hatten die ganze Nacht angedauert und hatten nun ihren Sitz mehr nach rechts zu in der Lebergegend, wo Empfindlichkeit gegen Druck bestand, und von da aus reichten sie bis über die rechte Schulter. Die Gesichtsfarbe war cyanotisch, die Respiration schien erschwert, die Leberdämpfung war in der Axillar- und Mammillarlinie vollständig verschwunden. Von der 3. Rippe an, später am Tage von der 5. an fand sich heller und tympanitischer Perkussionsschall, im Epigastrium dagegen nach links von der Mittellinie Dämpfung in einer Ausdehnung von etwa 2 Zoll, die nach oben in die Herzdämpfung überging. Ueber dem hinteren und unteren Teile der rechten Lunge gab die Perkussion einen kurzen Schall und die Auskultation Bronchialrespiration mit Rasselgeräuschen, denen über Cavernen ähnlich. Der Husten war unbedeutend, der Puls klein und frequent (120 Schläge), die Haut heiss,

der Harn war ziemlich stark eiweisshaltig. Die Kranke abortierte am Abend, wobei ziemlich starker Blutverlust erfolgte, collabierte und starb am 5. September vormittags.

Bei der Sektion fanden sich Magen und Därme ziemlich stark von Gasen aufgetrieben, eine Schlinge vom Colon transversum lag zwischen Bauchwand und Leber. Zeichen von Peritonitis fanden sich nicht, nur an einer Stelle Injektion in der Nähe des Magens. Das Pericardium enthielt etwas blutig gefärbte Flüssigkeit. Das Herz war vergrössert, hauptsächlich der Längsrichtung nach, die Spitze wurde ausschliesslich von der linken Kammer gebildet, beide Hälften enthielten dunkles, dünnflüssiges und lufthaltiges Blut; die Vergrösserung betraf nur die linke Herzkammer. Das Aortenostium war verengt, seine Klappen waren verdickt, retrahiert und verwachsen und enthielten Kalkablagerungen. Die Muskulatur erschien bedeutend verdickt, braungrau gefärbt und spröde. — Beide Pleuren enthielten ziemlich viel stark blutig gefärbte Flüssigkeit, die rechte zeigte stellenweise Entzündungserscheinungen; beide Lungen waren in den unteren Teilen luftleer und retrahiert. — Der Oesophagus zeigte von aussen nichts Ungewöhnliches, aber etwa 6 cm unterhalb des Ringknorpels begann eine bedeutende Verdickung seiner Wandung, die sonst ziemlich glatt war, aber hier und da schwachknollige Erhöhungen auf der Innenseite zeigte; die Verdickung erstreckte sich abwärts bis zur Cardia und betrug 8—12 mm in der Dicke. Sie beruhte ausschliesslich auf einer Veränderung des submucösen Bindegewebes, das 5—9 mm dick war, auf der Schnittfläche ein homogenes Aussehen, graugelbe Farbe und feuchten Glanz zeigte und glatt und markig war; bei geringem Druck quoll aus demselben eine graugelbe, trübe Flüssigkeit in reichlicher Menge aus, die sich durch die mikroskopische

Untersuchung als Eiter erwies. Die Schleimhaut des Oesophagus war von der gewöhnlichen Dicke, anämisch, glatt und eben, ohne Längsfaltung und zeigte weder Ulceration noch sonst etwas Abnormes, was als Folge der Reizung eines fremden Körpers hätte gedeutet werden können, nur war ihre Farbe wegen des durchscheinenden Eiters etwas graugelb, ebenso wie die der Muskelhaut. Der krankhafte Prozess erstreckte sich eine Strecke lang in den Magen hinein, wo an der Cardia in einer Länge von 8 cm an der kleinen Curvatur bedeutende Verdickung der Wandung bestand, auf derselben Veränderung beruhend wie der Krankheitsprozess im Oesophagus, der unmittelbar durch die Cardia auf den Magen überging. An der Stelle, wo die Magenwandung die grösste Dicke hatte, mass die Submucosa 1 cm und bereits beim Einschneiden quoll gelblich weisser, ziemlich dicker Eiter in reichlicher Menge heraus; die Magenschleimhaut, die sonst überall gesund war, zeigte an dieser Stelle eine etwas gelbliche Färbung.

Von der reichlichen Epithelialbekleidung an der Schleimhaut des Oesophagus fand man bei der Untersuchung des Präparates nur unbedeutende Spuren; zwischen den Bündeln aus feinen glatten Muskelfasern lagen stellenweise Eiterzellen; in der sehr stark geschwollenen, aufgelockerten, gelben und saftigen Submucosa waren die fibrilären Bindegewebsbündel sehr deutlich, stark wellig, geschlängelt und in weiten Abständen von einander, die Lücken dazwischen von lauter Eiter ausgefüllt; im ganzen waren die Eiterzellen gut erhalten und mehrkörnig, manche zeigten Fettmetamorphose in verschiedenen Graden; auch in die Bindegewebsinterstitien zwischen den Muskelbündeln und zwischen diese selbst setzte sich die Eiterinfiltration fort, die Muskelfasern hatten zum Teil ihre Querstreifung eingebüsst.

Berger resumiert dahin: Primäre phlegmonöse Ent-

zündung des Oesophagus gehört zu den grössten Seltenheiten, besonders aber ist bei diesem vorliegenden Falle noch hervorzuheben, dass sie keine sekundäre war, noch die Schleimhaut des Oesophagus irgend welche Zeichen von Entzündung oder eine Spur einer anderen Affektion zeigte als Anämie.

### Zweiter Fall.

Zwei andere Fälle wollte E. Wagner beobachtet haben. Er teilt sie im Archiv für Heilkunde Bd. VIII, 1867 bei Gelegenheit der Besprechung der phlegmonösen Oesophagitis mit und bemerkt dabei, dass er diese Affektion in ihren höheren Graden nur bei einem dieser Fälle allein sehen konnte, und zwar sei sie sekundär gewesen. Er vermutet, dass sie früher wahrscheinlich meist mit der Diphteritis des Oesophagus zusammengeworfen wurde. Von dieser unterscheide sie sich schon mit blossem Auge durch die dunkle Färbung der Schleimhautoberfläche, durch das nicht verdickte und glatte Epithel und durch die starke Verdickung, Weichheit und Homogeneität des eigentlichen Schleimhautgewebes. Wir zweifeln aber, ob diese Fälle wirklich unter den Begriff der phlegmonösen Oesophagitis zu subsumieren sind.

Der erste Fall betraf einen Mann, der früher Schullehrer, dann Garibaldianer, zuletzt Bierknecht war. Potator. Er starb an Manie und wurde am 4. Mai 1865 seciert. Leichendiagnose[1]) und Protokoll lauten:

Lungenemphysem etc. Phlegmonöse Entzündung des Oesophagus.

Körper gut genährt, mit ausgebreiteten dunklen Totenflecken. Unterhautzellgewebe mässig fetthaltig, schwach ödematös. Muskulatur gut entwickelt, braunrot; starke Starre.

[1]) Archiv f. Heilkunde Bd. VIII. 1867. S. 465.

Schädeldach weit, in der vorderen Hälfte mit zahlreichen tiefen Gruben von Pacchionischen Granulationen. Dura mater dementsprechend dünn oder perforiert. Weiche Hirnhäute an der Oberfläche gleichmässig stark getrübt; an obigen Stellen zahlreiche, sich zum Teil sandig anzufühlende Zotten. — Hirnsubstanz blutarm, zäh; auf der Schnittfläche an den meisten Stellen der Marksubstanz etwas einsinkend. Ventrikel weiter.

Schleimhaut der Zungenwurzel und des Rachens mit reichlichem Schleim bedeckt, ziemlich stark injiziert, mässig ödematös; ebenso die des Larynx und der oberen Trachea. In jeder Pleurahöhle ca. 1 Pfd. gelblicher klarer Flüssigkeit; die Lungen an den Rändern stark emphysematös, im hinteren Teile der unteren Lappen komprimiert.

Die linke Lunge im oberen Lappen emphysematös, sehr blutreich, mässig ödematös, gleichmässig stark pigmentiert; der untere Lappen etwas weniger lufthaltig, ebenso blutreich, hinten und unten vollständig luftleer. Mässige chronische Bronchitis mit spärlichem Sekrete. Bronchialdrüsen schwarz, fest. — Rechte Lunge ebenso, nur etwas weniger blutreich. — Herz normal, über 6″ breit, gegen 4″ lang; im linken Ventrikel weiter, dickwandig und starr, im rechten schlaff und dünnwandig. Herzfleisch blassgraurot, besonders zunächst dem Endocardium; in den übrigen Teilen graugelb und graurot, weicher, weniger deutlich faserig. Sehnenfäden mässig verdickt, nicht verkürzt; ebenso das Klappensegel am Rande. Das rechte Herz über doppelt weiter; das Endocardium und die angrenzenden Schichten der Muscularis fein gelb gefleckt. Tricuspidalis stellenweise schwach verdickt. Rechter Vorhof von gleicher Weite wie der Ventrikel. Muscularis desselben dünner. Aortenklappen gleichmässig schwach verdickt. Aorta selbst weiter und dünner.

In der Bauchhöhle ca. 1 Pfd. klarer Flüssigkeit. Leber etwas dicker; am vorderen Rande stumpfer; Kapsel getrübt; Lebergewebe blutarm, fester, ziemlich deutlich acinös; die Acini im Centrum gelblich, weiter nach aussen graurot oder gelbrot, die Messerklinge schwach fettig beschlagend. Die grossen Gefässe normal, nur die grösseren Aeste der Lebervene in der Innenhaut verdickt. Galle dünn. — Milz normal gross; Gewebe braunrot, blutreich, weicher und brüchig. — Nieren fast um die Hälfte grösser, fest anzufühlen. Kapsel dünner, stellenweise fester ansitzend. Die Oberfläche mit zahlreichen flachen Narben, graurot. Rinde etwas breiter, homogen, braunrot, fest; pyramidenmässig injiziert und fest. — Magen gross mit mässigen Speiseresten, an der Oberfläche stellenweise blutigen Schleim enthaltend. Schleimhaut stärker injiziert und weicher.

Das obere Dritteil des Oesophagus verhält sich gleich dem Rachen. Die unteren 2 Dritteile, besonders das letzte, zeigen der Längsaxe parallele, das ganze Organ entlang sich erstreckende, 1—2 ‴ breite, $^1/_4$—$^1/_2$ ‴ hohe, graubraune oder schwärzliche, ziemlich starr sich anfühlende, an der Oberfläche glatte Falten, zwischen denen nicht infiltrierte, aber gleichfalls dunkel gefärbte Schleimhaut liegt. Diese Beschaffenheit endet mit scharfer Grenze an der Cardia. Nur die nächstangrenzenden Schleimhautstellen des Magens sind zunächst den Falten stärker injiziert. Der Durchschnitt durch jene Stellen zeigt die Schleimhaut stark verdickt, braunrot, homogen, mässig fest. — Der Dünndarm enthält reichliche, gallige, stellenweise blutige Flüssigkeit. Schleimhaut desselben in der oberen Hälfte stark venös injiziert. Im Dickdarm spärliche faeces. Schleimhaut blass. Mesenterialdrüsen und Nebennieren normal. Zwischen den Läppchen des Pankreas frische Hämorrhagien. — Muscularis der Harnblase etwas hypertrophisch.

Die mikroskopische Untersuchung der wenig afficierten Stellen des Oesophagus zeigte die sämtlichen Epithelien erhalten, gleichmässig schwach albuminös getrübt, wenig geschwollen, weniger regelmässig gestaltet, etwas weniger fest unter einander zusammenhängend. Das Schleimhautgewebe bot nur an wenigen Stellen Kernteilung der Bindegewebskörperchen dar; an den meisten Stellen lagen mässig reichliche, an wenigen zahlreiche, gleichmässig verteilte, freie runde Kerne und spärliche Eiterkörperchen. Die Gefässe in allen Tiefen der Schleimhaut gleichmässig stark injiziert, die übrigen Schichten des Oesophagus normal, nur stark hyperämisch.

An den stärker afficierten Schleimhautstellen waren die Epithelien stärker albuminös, zum Teil auch schwach fettig getrübt, leicht von der Schleimhautoberfläche abzuheben und leicht ihren gegenseitigen Zusammenhang verlierend. Das Schleimhautgewebe war stark geschwollen. Die Papillen waren teils ganz geschwunden (wohl, weil sie in die geschwollene Schleimhaut mit hereingezogen waren), teils in kurze, breitere Bildungen verwandelt, welche in einer weniger deutlich fasrigen Substanz mit spärlichen Eiweissmolecülen meist dilatirte Gefässe darboten. Das übrige Schleimhautgewebe war fast überall ohne Spur einer Faserung, durchsetzt von äusserst reichlichen albuminösen und spärlichen fettigen Molecülen. Nur an einzelnen Stellen fanden sich sehr dichte, freie, runde, glänzende Kerne und zwischen diesen einzelne 1—3 kernige Eiterkörperchen. Die tiefsten Schichten der Mucosa enthielten hier und da kleine Abscesse. Die oberen Schleimhautschichten zeigten mit Ausnahme der Papillen keine Gefässe, während diese in den untersten Schichten sehr weit und strotzend erfüllt waren. In ihrem Inhalt fanden sich teilweise reichliche farblose Blutkörperchen. Hier und da lagen in den tieferen Schleimhautschichten auch frische Hämorrhagien. Die Muscularis der Mucosa

war überall mässig, meist nur in einzelnen Elementen, stellenweise in stärkerer Ausbreitung, fettig entartet. In dem Bindegewebe zwischen ihren Bündeln lagen mässig reichliche, gleichmässig verteilte freie Kerne und Eiterkörperchen. — Die Submucosa war an den wenigsten Stellen normal; an anderen waren ihre Bindegewebskörperchen schwach fettig entartet, an noch anderen zeigten sie Kernteilung. An den meisten Stellen fanden sich in den obersten Schichten der Submucosa spärliche Eiterkörperchen, während die übrigen Schichten derselben in dem Raume zwischen den Bindegewebsbündeln eine verschieden starke Anhäufung feinster Fettmolecüle zeigten. Diese Molecüle bildeten zwischen jenen Bündeln ein meist vollständig zusammenhängendes Netzwerk, welches bald äusserst schmal war, indem nur 1 oder 2 solcher Molecüle neben einander lagen, bald aber auch eine Breite von $^1/_{300}$, hier und da selbst $^1/_{100}$''' darbot. Am reichlichsten fanden sich die Molecüle, am dicksten war das Netzwerk in dem unteren Teil der oberen Hälfte der Submucosa. Die Ansicht, dass diese Molecüle in dem erweiterten Bindegewebskörperchennetz der Submucosa gelegen seien, ergab sich nach Zusatz von Reagentien, sowie an zerfaserten Präparaten als unhaltbar; bei jenen sah man nie eine Membran um die Molecüle; an diesen sah man die Molecüle rings um die Bindegewebsbündel, meist in Reihen, parallel deren Längsaxe herumliegen, sodass die Bündel stellenweise wie fein bestäubt aussahen. Nach derartigen Bildern kann man die Molecüle ebensowenig in das etwaige Capillarlymphnetz der Submucosa verlegen: weder die unteren Lagen der Mucosa noch das intermusculäre Bindegewebe der Muscularis der Schleimhaut zeigten ähnliche Verhältnisse. Auch zu den elastischen Fasern standen sie in keinem regelmässigen Verhältnis. Endlich konnten sie auch nicht von fettig entarteten Eiterkörperchen der Submucosa herrühren.

Sonach muss die Entstehungsweise dieser unter ähnlichen Verhältnissen so häufig vorkommenden Molecüle vorläufig für unbekannt erklärt werden.

### Dritter Fall.

Beim zweiten Wagner'schen Fall handelte es sich um einen 35jährigen Mann, welcher nach 12 Tagen an einer mässig intensiven Cholera starb, nachdem er noch in den letzten Tagen starkes Delirium tremens gehabt hatte. Potator. Patient wurde am 5. Oktober 1866 seciert. Der Sektionsbericht[1]) lautet:

Cholera. Geringe phlegmonöse Oesophagitis.

Die Sektion ergab den gewöhnlichen Habitus einer Säuferleiche. Der Dünndarm zeigte einen mässig entwickelten akuten Katarrh, der Dickdarm stellenweise Schleimhauthämorrhagien. Die Musculi recti abdominis waren in den unteren Teilen exquisit colloid entartet.

Der Oesophagus war in den oberen Teilen normal. Die untere Hälfte desselben war etwas weiter. Die Oberfläche der Schleimhaut war durchaus rötlich gefärbt, rauh oder fein schuppig, leicht mit dem Messer abzukratzen. Die Schleimhaut erschien auf dem Durchschnitt deutlich verdickt, schmutzig rötlich, weicher, ebenso in geringeren Graden die Submucosa.

Das Mikroskop ergab am Oesophagus Verhältnisse, welche nur als geringerer Grad des vorher beschriebenen Falls sich auffassen liessen. — Das Auffallendste war auch hier die sehr starke Verlängerung und Erweiterung aller Gefässe oberhalb der eigentlichen Muscularis, sowie ihre vorwiegende Erfüllung mit farblosen Blutkörperchen. Die Gefässe der Schleimhautpapillen waren so weit, dass die Papillen selbst meist nur aus der Gefässschlinge zu

---

1) Archiv für Heilkunde Bd. VIII. 1867. S. 468.

bestehen schienen. Die Epithelien zeigten denselben Prozess wie im vorigen Falle, nur an ganz vereinzelten kleinen Stellen fand sich eine wahre Eiterung im Epithel, — was in der vorigen Beobachtung nirgends konstatiert werden konnte. — Die Schleimhaut zeigt zuerst nur in der oberen, später auch in der unteren Hälfte eine mässig reichliche Neubildung von Kernen und von Eiterkörperchen. Daneben aber sind überall noch die Bindegewebsfasern deutlich sichtbar. — Die Muscularis der Schleimhaut ist ohne Abnormität. — Die Submucosa zeigt die stärkste Hyperämie aller ihrer Gefässe. Ihre spindelförmigen Zellen sind auffallend lang und dick geworden und enthalten teilweise einzelne Fettmolecüle, während gleiche Molecüle häufig auch in der unmittelbaren Umgebung der Zelle lagen.

Nach Vorstehendem zu urteilen, unterliegt es wohl keinem Zweifel mehr, dass es sich in beiden Fällen um eine Veränderung ganz anderer Art handelt. Der Prozess, mit dem wir es hierbei zu thun haben, ist ein von der phlegmonösen Oesophagitis durchaus verschiedener. Nach dem Vorgang von v. Zenker[1]) sind diese Fälle wohl besser als eine hämorrhagisch modifizierte Form der diphtheritischen Speiseröhrenentzündung aufzufassen.

## Vierter Fall.

v. Zenker hat die beiden wichtigsten der 10 von ihm secierten Fälle von phlegmonöser Oesophagitis in Ziemssens[2]) Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie unter „Krankheiten des chylopoetischen Appa-

1) v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 7. Abteilung 1. Seite 147.

2) v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 7. Abteilung 1. S. 139.

rates“ genauer beschrieben. Wir geben den Befund so wieder, wie wir ihn dort aufgezeichnet finden.

Anna K., 30jährige Jungfrau, seit langer Zeit an epileptischem Irresein leidend, in der Erlanger Kreisirrenanstalt verpflegt, kam seit Ende April 1877 körperlich herunter, hustete sehr viel, und die wegen Renitenz der Kranken nur sehr unvollständig zu ermöglichende physikalische Untersuchung ergab am Rücken ausgedehntes Bronchialatmen. Von Juni an, seit welcher Zeit epileptische Anfälle nicht mehr auftraten, lag sie grösstenteils zu Bett und nahm nur selten etwas Anderes als flüssige Nahrung (Wein, Fleischbrühe, viel Wasser) zu sich, bisweilen Zuckersachen, auch etwas Fleisch. Schlingbeschwerden wurden nie bemerkt. Ob ihre Nahrungsverweigerung durch Schmerzen beim Schlingen bedingt sei, war nicht zu eruieren, da sie, wenn sie keine Lust zum Essen hatte, die Speisen, ohne sie zu berühren, sehr oft zurückwies. Es traten profuse Diarrhöen ein; in den letzten 8 Tagen zwei Mal Erbrechen. Starker foetor ex ore. Flüssigkeiten wurden noch am Tage vor dem Tode angenommen. Tod am 19. Juli.

Die Sektion (20. Juli 1877. 30 Std. post mortem, v. Zenker) ergab nun am Oesophagus und dessen Umgebung folgenden überraschenden Befund, dessen genauer Mitteilung wir zur Charakterisierung des ganzen sehr komplizierten Sektionsergebnisses die ganze Leichendiagnose vorausschicken:

Geringe frische Pachymeningitis haemorrhagica. Hochgradige Anämie des Gehirns und der Hirnhäute. Kleine Narbe der Hirnrinde. — Doppelseitige käsige Pneumonie. Leichte linksseitige Pleuritis. — Kleinheit des Herzens und der grossen Arterien. Anomalie der rechten Arteria subclavia (Dysphagia lusoria). — Eitrigkäsige phlegmonöse Oesophagitis. Perforation des Oesophagus sowie der Trachea und beider Bronchi durch

käsige Tracheal- und Bronchialdrüsen. Käsige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Leichter tuberkulöser Geschwürsprozess des Dünndarms. — Einfache Atrophie der Leber und Nieren. Ausgedehnte alte obturierende Thrombose der Vena cava inferior, Venae iliacae und femorales. Oedem beider Unterschenkel. — Trichocephalus dispar.

Schlundschleimhaut wenig injiziert, normal. Vom Schlund aus dringt der kleine Finger nur mit Mühe in den Anfang der Speiseröhre ein. Letztere in ihrer ganzen Länge, nach unten zu etwas abnehmend, stark verengt. Von aussen die Wand an der hinteren Fläche schwärzlich missfarbig durchscheinend. Nach dem Einschneiden zeigt sich die Wand der Speiseröhre in ganzer Länge, im oberen Teil bis auf 7—8 mm, nach unten etwas weniger, verdickt durch ein schmutzig gelblichgraues, oben ganz locker käsiges, weiter unten weicheres, endlich rein eitriges Infiltrat der Submucosa. Die Schleimhaut im oberen Teil leichtschieferig gefärbt, mit einzelnen leicht erweiterten Venen, sonst intakt, in der unteren Hälfte äusserst dicht injiziert, mit etwas dünnem, grauen Schleim belegt. 5,5 cm unter dem unteren Rand des Ringknorpels (gerade der Kreuzungsstelle des Oesophagus mit der als letzter Ast des Aortenbogens links entspringenden rechten Arteria subclavia entsprechend) an der vorderen Wand nach links eine 1,5 cm lange und etwa 5 mm breite Perforationsöffnung mit glattem, nicht verdickten Schleimhautrand. Dieselbe führt in eine etwa kirschkerngrosse Höhle, in der einige gelblichkäsige Bröckel, teils lose, teils der Wand der Höhle noch anhaftend, liegen. Nach aussen von der Höhle grenzt schwieliges, leicht schiefriges Bindegewebe und ein Paar bis kirschkerngrosse ganz verkäste Trachealdrüsen an. Von dieser Höhle aus die Schleimhaut zum Teil bis etwa 8 mm weit unterminiert, jedoch ohne Kommunikation mit einem anderen Nachbarteil, besonders der Trachea. Gleich

unter dieser Perforation noch eine 6 mm lange, 3 mm breite, flach ulcerierte Stelle mit etwas ekchymosirtem Rand. Die mikroskopische Untersuchung des flüssig eitrigen Infiltrats der Submucosa zeigt sehr zahlreiche, doch nicht dichtgedrängte zarte, meist einkernige kuglige Zellen (Eiterkörperchen); ausserdem äusserst zahlreiche feinste Molecüle, grösstenteils mit stark tanzender Bewegung (Detritus mit reichlichen Mikrococcen vermengt), ferner reichliche aus sternförmig angeordneten kurzen Krystallnadeln bestehende grössere Kugeln, endlich im Bindegewebe zahlreiche Tripelphosphatkrystalle. In den mehr trocken käsigen Partieen des Infiltrats fanden sich fast gar keine deutlichen Eiterkörperchen, sondern nur feinkörnige Massen (Detritus mit Mikrococcen) und überaus zahlreiche, das ganze Präparat überdeckende grobe, zum Teil sehr lange, durch Natronzusatz nicht veränderte Fettsäurenadeln.

Kehlkopfschleimhaut sehr blass, normal; die der Luftröhre grösstenteils ebenso, nur an der hinteren Wand, gegenüber der beschriebenen Perforation der Speiseröhre, etwas grau missfarbig. Im untersten Teil der Trachea gerade über dem Abgang des rechten Bronchus an der rechten Wand 2 sondenknopf- und linsengrosse scharfrandige Perforationen der Trachealwand, um welche die Schleimhaut stark injiziert und etwas ekchymosiert ist. Diese Oeffnungen führen in eine unmittelbar der Tracheal- und Bronchialwand anliegende enge, spaltförmige Höhle, welche andererseits durch eine über kirschgrosse knotigkäsige Masse begrenzt ist. Letztere erweist sich als eine von schwieliger Kapsel umgebene verkäste Trachealdrüse, deren verkästes Parenchym nach aussen noch fest mit der Kapsel zusammenhängt, in der Richtung nach der Trachea aber durch Zerklüftung der käsigen Masse ganz von der Kapsel gelöst ist, wodurch eben jene spaltförmige Höhle entstanden ist. An der medianen Wand des rechten

Bronchus die Schleimhaut mit unregelmässiger Begrenzung in der Länge von 1,5 cm und Breite von 4—7 mm ulcerös zerstört, die Basis des Geschwürs durch locker verkäste Drüsensubstanz gebildet; einige Knorpelringe ganz bloss gelegt, nekrotisiert. Unterhalb der Abgangsstelle des Bronchus des rechten oberen Lappens eine erbsengrosse scharfrandige Perforation, welche in eine von Lungengewebe umschlossene, dem Bronchus anliegende Höhle (erweichte Bronchialdrüse) führt; in letzterer freiliegend 2 höckerige Kalkconcremente. Im linken Bronchus nach der Bifurcation zu eine nadelkopfgrosse Perforation, aus welcher käsige Drüsenbröckel vordringen. In den Bronchien reichlicher zäher Schleim; Schleimhaut derselben grossenteils stark injiziert. Die Bifurcation ausgefüllt mit grossen Drüsenpacketen, die sehr stark gegen das Pericard und andererseits gegen die Speiseröhre vordrängen. Auch die übrigen Bronchial- und Trachealdrüsen besonders rechts zu grossen Packeten vereinigt, geschwellt, grösstenteils verkäst und stellenweise erweicht; die sie überziehende Pleura zum Teil äusserst stark vaskularisiert, an einer Stelle durchbrochen und um die Durchbruchsstelle herum stark sugilliert. Im Mediastinum anticum unter dem Manubrium sterni ebenfalls ein grösstenteils verkästes grosses Drüsenpacket.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass es sich hier primär um Perforation der Trachea und Bronchi einerseits, der Speiseröhre andererseits durch erweichte käsige Bronchialdrüsen handelte und dass sekundär von der Durchbruchsstelle des Oesophagus aus die phlegmonöse Oesophagitis angeregt wurde, die sich von da aus über das ganze Rohr ausbreitete. Dass die letztere schon längere Zeit, sicher seit Wochen, bestanden hatte, ergiebt sich aus dem makro- und mikroskopischen Verhalten des eitrigen Infiltrats.

### Fünfter Fall.

Johann F., 54 Jahr alt, Lehrer, wurde in der Erlanger medizinischen Klinik an Spondylarthrocace und Myelitis behandelt und starb am 20. Juni 1874.

Section: 16 Stunden p. m. v. Zenker.

Leichendiagnose[1]): Käsige Ostitis, Periostitis und Caries des 7. bis 9. Brustwirbels. Käsige Pachymeningitis externa spinalis. Rückenmarkserweichung mit Dislocation desselben. Mässiger chronischer Hydrocephalus. Hämorrhagische Narbe des linken Streifenhügels. Kleiner frischer encephalitischer Herd der linken Hemisphäre. Miliartuberkel der Pleura (den periostitischen Käseherden entsprechend). Lungentuberkulose. Emphysem und Oedem der Lungen. Ulceration der Lungenoberfläche (von dem käsigen Herde aus). Perforation der Trachea durch peritracheale Eiterherde. Miliartuberkel der Trachealschleimhaut um die Perforationsstelle. Geheilte phlegmonöse Oesophagitis. Mässige Fettleber. Milztumor. Tuberkel der Nieren. Harnblasenkatarrh. Käsiges Knötchen der Dünndarmschleimhaut. Schwellung und teilweise Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Geheilte Fractur der Tibia.

Der auf die Speiseröhre bezügliche Befund war der folgende:

Schlundschleimhaut blass, normal. Speiseröhre besonders in der oberen Hälfte leicht dilatiert, Schleimhaut wenig injiziert, mit sehr zahlreichen etwa nadelkopfgrossen Warzen besetzt. Ueber ihre obere Hälfte unregelmässig verstreut 7 nadelkopf- bis kirschkerngrosse scharfrandige, runde Löcher in der Schleimhaut, von

1) v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 7. Abteilung 1. S. 150.

welchen aus die letztere teils allseitig, teils nur nach einigen Richtungen hin weit unterminiert ist. Die grösste der durch diese Unterminierung gebildeten submucösen Höhlen ist 2 cm lang, 1 cm breit und communiciert durch 3 Löcher mit dem Kanal der Speiseröhre. Die Ränder dieser Löcher wie überhäutet und die Innenfläche der submucösen Höhlen durchaus glatt, weisslich, überkleidet mit einer starken Epithelschicht, welche durchaus der des Oesophagus gleicht (auch exquisite Riffzellen zeigt) und continuierlich mit dieser zusammenhängt. Auch Papillen sind angedeutet. An dem Boden mehrerer der submucösen Höhlen finden sich eine oder mehrere ganz feine Oeffnungen, von denen aus eine feine Sonde durch enge Fistelgänge in perioesophageale, durch schwielig verdichtetes Bindegewebe begrenzte Höhlen gelangt, deren grösste 2 cm lang, 5 mm breit oben zwischen Oesophagus und Schilddrüse liegt, während die übrigen tiefer unten zwischen Oesophagus und Trachea gelagert sind. Eine der letzteren, in welcher ein verknöcherter Trachealknorpelring blossliegt, mündet andererseits durch eine für eine feine Sonde durchgängige Fistelöffnung in die Trachea, etwa in der Mitte ihrer linken Wand, sodass hier eine fistulöse Communication zwischen Oesophagus und Trachea besteht. Die Trachealschleimhaut ist in der Umgebung dieser Fistelöffnung etwa 5 mm weit dicht mit Miliartuberkeln besetzt, während die übrige Schleimhaut nur eine nach unten zunehmende hellrote Injektion zeigt. Die Drüsen der Bifurcation locker, schwarz und grau gefleckt. An der Brustwirbelsäule etwa vom 4. Brustwirbelkörper beginnend bis zum Zwerchfell die Weichteile sowohl nach vorn, als nach beiden Seiten sehr stark geschwulstförmig aufgetrieben. Die Pleura mit Miliartuberkeln besetzt. Das subpleurale Bindegewebe stark verdichtet. Beim Einschneiden gelangt man hier, sowohl vorn als seitlich von den Wirbelkörpern, in einen

sehr ausgedehnten, zusammenhängenden dicken Käseherd, in dessen Tiefe zahlreiche, teils ganz gelöste, teils noch locker anhaftende, käsig belegte Knochenbröckel sich finden und von dem aus der eingeführte Finger tief in die cariös zerklüfteten Wirbelkörper eindringt.

Nach diesem Befund, schliesst von Zenker, muss der Gang der Erkrankung hier so gedeutet werden, dass im Gefolge der Caries der Brustwirbelkörper sich eine eitrige Mediastinitis entwickelte, welche zum Durchbruch in die Trachea einerseits, in den Oesophagus andererseits führte. Von den mehrfachen Perforationsstellen des Oesophagus breitete sich dann die phlegmonöse Oesophagitis auf grössere Strecken aus und heilte, nach Durchbrechung der Schleimhaut und Entleerung des Eiters, unter Zurücklassung jener sinuösen Höhlen.

## Sechster Fall.

Auch der Fall, der uns zur vorliegenden Arbeit veranlasste und im Februar 1891 in der Erlanger Medizinischen Klinik zur Beobachtung kam, endigte letal und wurde dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institute zur Sektion überwiesen. Wir schicken in diesem Fall, welcher noch nicht in der Literatur veröffentlicht wurde, die ganze Krankengeschichte dem Befunde der Nekroskopie vorauf, da sie sehr viel Interessantes bietet.

Nicolaus Meister, 22 Jahr alt, Dienstknecht, der abgesehen von einem geringen Grade von Kurzatmigkeit, die er von Jugend auf hatte, früher sonst stets gesund war, erkrankte am 9. Februar 1891 plötzlich mit Frieren und abwechselndem Gefühl von Hitze; er fühlte sich sehr matt und müde, arbeitete aber trotzdem noch bis zum 12. Februar. Erbrechen hatte Patient gar nicht, ebenso anfangs keine Kopfschmerzen, die erst später nach seiner Aufnahme in die Klinik auftraten. Seit Beginn der Er-

krankung hat Patient Husten und bedeutende Atembeschwerden, dagegen wenig Auswurf und kein Seitenstechen. Der Appetit war schlecht, Stuhlgang angehalten, Wasserlassen normal. Subjektive Klagen ausserdem noch über Beschwerden beim Schlingen. Patient giebt an, dass er sich durch nichts verletzt hätte (Fischgräte), auch nichts getrunken hätte, wodurch er sich hätte verbrennen können (Säuren). Bei seinem Eintritt (13. Febr.) in die Klinik bot Patient folgenden Status praesens:

Junger kräftig gebauter Mensch, Sensorium frei, Gesicht fieberhaft gerötet, kein Herpes, leichtes Nasenflügelatmen. Zunge ziemlich rein, etwas zitternd. P. kann den Kopf nach allen Seiten hin frei bewegen, keine Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Leichte Salivation; Inspektion der Mundhöhle ergiebt starke Rötung der Gaumenbögen, Uvula und hinteren Rachenwand, keinen diphteritischen Belag. Am Hals einige geschwollene Lymphdrüsen. Thorax kräftig, Atmung beschleunigt (32), ein Nachschleppen einer Seite beim Atmen findet nicht statt. Percussion vorn beiderseits normal. Auscultation: R.V.O. Inspirium verdeckt durch rauhe brummende Ronchi, die auch beim Exspirium anhalten; nach unten hin mit knisternden bronchitischen Geräuschen. L.V. Inspirium noch etwas hörbar, Exspirium mit bronchitischen Geräuschen. Percussion: Hinten normal. Auscultation beiderseits hohe laute sonore Ronchi beim In- und Exspirium. L.H.U. feuchtes Rasseln. Sputum reichlich schaumig schleimig, wenig eitrig, leicht foetide. Pat. klagt über Schluckbeschwerden. Die Besichtigung ergiebt Angina catarrhalis. Urin enthält viel Urate, aber kein Eiweiss. Herz: Spitzenstoss an normaler Stelle, Grenzen normal, keine Dämpfung am unteren Mediastinum. Action sehr beschleunigt (120), regelmässig. Töne laut und rein. Puls kräftig, fast etwas celer. Abdomen leicht aufgetrieben, auf Druck nirgends schmerzhaft, keine Roseola,

kein Milztumor. Appetit gering, Durst gross. Stuhl 0. Temparatur 40,1 °. Pat. klagt manchmal über Schmerzen in der Richtung vom rechten Sternocleido-Mastoidens am Brustbein entlang. Ordination: Eisstückchen, Diät.

15. Februar: Status gravis. Temperatur abends 40,3 °. Patient zeigt beim Liegen auf der linken Seite ein leichtes Gesichtsoedem links. Sputum reichlich schleimig, etwas zweifelhaft pneumonisch. Grosser Schweiss, kein Herpes. Percussion: Vorn beiderseits normal. Auscultation: R.V.O. vesiculäres In- und Exspirium mit einigen schnurrenden Geräuschen, ebenso R.V.U. — L.V.O. beim Inspirium einige Ronchi, ebenso in der Axillarlinie. Percussion am Rücken: R.H. in der Mitte Schall tympanitisch, nach unten hin vom 8. Brustwirbel ab dabei etwas gedämpft. — L.H. Schall auch nicht rein, nach unten hin kurz. Auscultation: R.H.O. etwas rauhes Inspirium. In der Mitte hauchendes Atmen mit bronchitischen Geräuschen. R.H.U. bronchitisches Atmen mit bronchitischen Geräuschen und pleuritisches Reiben. L.H.O. rauhes Atmen ohne Nebengeräusche, L.H.U. einige Ronchi. Abdomen leicht aufgetrieben, kein Druckschmerz. Leber, Milz nicht vergrössert, keine Roseola, kein Ileococcalgurren. Urin enthält viel Urate und Spuren von Eiweiss. Herz: Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie. 1. Mitralton unrein. Puls kräftig, regelmässig 110. Kein Erbrechen. Appetit leidlich, besonders für kühle Speisen.

16. Februar: Patient macht einen auffallend schweren Eindruck. Augenlider sind geschwollen. Klagen über Schmerzen im Hals, Besichtigung ergiebt keine Abnormität. Halsdrüsen auffallend stark angeschwollen, besonders rechts gewisse Starre der Sternocleido-Mastoidei. Nachmittags Incision in die hintere Pharynxwand. Kein Eiter, doch subjektive Erleichterung.

17. Februar: Fieber intermittierend hoch; Allgemeineindruck besser, Nasenflügelatmen, livide Lippen, im

Pharynx vermehrte Resistenz zu fühlen. Betastung ergiebt keinen Tumor oder Infiltration. Schwellung der Halsdrüsen hat abgenommen. Sputum pneumonisch. Auscultation: R.V. reines Inspirium mit einigen bronchitischen Geräuschen. L.V.O. beim Inspirium Giemen, U. ebenso beim Exspirium. Am Rücken H.U. beiderseits Schall kurz. Auscultation: R.H.O. zähe knatternde Geräusche, R.H.U. Rasseln mit bronchitischen Geräuschen; Reiben verschwunden. L.H.O. und U. feinstes zähes Rasseln. Subjektive Schmerzen im Ohr.

18. Februar: Klagen über Schluckbeschwerden. Infiltration der Halsgegend ist geringer geworden. Kein putrider foetor ex ore. Kein eitriges, nur schmutzig braunes Sputum; starke Bronchitis über den Lungen; keine Dämpfung am Sternum. Beim Eröffnen der alten Incisionswunde im Schlund entleert der Patient einige Esslöffel voll blutig eiterig stinkender Materie, kann aber nicht angeben, ob dies aus der Tiefe kommt oder aus dem alten Schnitt. Eine stärkere Vorwölbung im Schlund war nicht zu fühlen. Puls ist auffallend gut.

20. Februar abends: Zustand leidlich, starker Catarrh über beiden Lungen. Puls celer 76; Herztöne rein; nirgends abnorme Dämpfung. Sputum foetide, schleimig eitrig. Um $7^1/_4$ U. plötzlich sehr stark hämorrhagisches Sputum, 6 Esslöffel voll; dann plötzlich Erbrechen von $^1/_2$ Ltr. fast rein blutiger Flüssigkeit (mit Speise). Herzaction regelmässig 86. Patient behauptet, es käme von der linken Seite. Eine Untersuchung ergiebt dort nichts Neues. Ordination: Eisstückchen schlucken; Morph. Inj. 2 %.

22. Februar früh: Seit gestern Verfall. Temperatur ist immer über 39° geblieben. Heute ist das Gesicht blass cyanotisch und leicht gedunsen. Der Puls ist kleiner und schneller geworden (140). Patient erhält seit einigen Tagen viel Wein. Sputum manchmal sehr reichlich, stark

blutig. Patient klagt über Schmerzen im Oesophagus, erhält viel Morphium. Vorn beiderseits über den Lungen keine Dämpfung, nur starke Bronchitis. Eine Palpation des Schlundes ergiebt eine Schwellung um die alte Incisionswunde, welche offen ist, und aus der sich nach dem Eingehen mit dem Finger geronnenes foetides Blut entleert. Die Stühle in den letzten 3 Tagen stark blutig, schwarz. Um $11^1/_2$ Uhr ist Patient plötzlich verfallen und blass, Puls ist klein und schnell (132). Ganz plötzlich exitus letalis, kein Erstickungsanfall oder Aehnliches.

Section 10 Std. p. m. Dr. K. Zenker.

Wir lassen den Befund der Nekroskopie folgen, ohne die Schädelsection des weiteren zu berücksichtigen, da sich bei dieser nichts Wesentliches herausstellte.

Leichendiagnose: Grosser mit der Speiseröhre communicierender gangränöser Hohlraum des retropharyngealen Zellgewebes. Phlegmonöse diffuse Oesophagitis. Phlegmonöse diffuse Gastritis. Doppelseitige hypostatische Pneumonie. Lungenoedem und Lungenemphysem. Sehnenfleck am Herzen. Anämie des Gehirns und der Gehirnhäute. Dolichocephalie.

Mittelgrosser männlicher Leichnam von jugendlicher Entwicklung. Haut graugelb. Am Rücken schwachblaue, sehr zerstreute Totenflecke. Totenstarre vorhanden. Haut elastisch. In der Mitte der Stirn eine, ca. 1 cm lange, eingesunkene Narbe. Aus dem linken Mundwinkel Jauche auslaufend. Unterhautzellgewebe mässig fettreich. Muskulatur blassrotbraun, gut entwickelt.

Nach der Eröffnung des Thorax füllen beide Lungen den Pleuraraum vollkommen aus, die medialen Ränder berühren sich. Beide Lungen vollkommen frei. In beiden Pleurahöhlen ca. je $^1/_2$ Tasse klarer orangefarbiger Flüssigkeit. In der Höhe des Kehlkopfes zeigt sich im retropharyngealen Zellgewebe eine ca. hühnereigrosse, mit missfarbigen stinkenden Crunormassen ausgefüllte

Höhle, deren Wandung von glattem derben beim Einschneiden knirschenden Gewebe gebildet wird. Dieselbe setzt sich hinter den rechten Schilddrüsenlappen fort, sodass der Finger bis in die obere Brustapertur eindringen kann. Die eingeführte Sonde dringt durch die Ulcerationshöhle in die Speiseröhre. Der erwähnte Hohlraum reicht direkt an den rechten Schilddrüsenlappen heran. Derselbe scheint teilweise zu fehlen; in der erhaltenen Substanz befindet sich ein erbsengrosser, mit Jauche gefüllter Hohlraum, in dessen lumen Fetzen hineinragen. Die erhaltene Substanz ebenso wie der ganze linke Lappen ziemlich derb. Der Herd ist unterhalb des Schlundes in die Speiseröhre durchgebrochen. Die Schleimhaut zeigt hier einen fast ringförmigen, 5 Markstückgrossen Defect, die Umgebung stark zerfetzt und bräunlich verfärbt, stellenweise ziemlich schwarz; nach oben und vorne zu die Ränder des Substanzverlustes vollkommen glatt und leicht verdickt. Oberhalb des Rachens zeigt sich die Schleimhaut grünlich verfärbt und leichtkörnig anzusehen; in derselben mehrere kleine Defecte. Zäpfchen, besonders an der Spitze, stark serös durchtränkt. Hinten am arcus glossopalatinus ein 6 cm langer, senkrecht verlaufender schnittförmiger Defect, welcher in die Spitze des oben erwähnten Hohlraums führt; die Ränder des Defects diphteritisch belegt. In der Schleimhaut des unteren Teils der Speiseröhre ein ellipsenförmiger ca. $1^1/_2$ cm breiter und $4^1/_2$ cm langer Substanzverlust der Schleimhaut und Submucosa, welche in ihrem oberen Teile leicht erweicht ist und einen bis dicht an den oben erwähnten Hohlraum führenden fistulösen Gang zeigt. Schleimhaut von der Submucosa leicht ablöslich, überall mit scharfem Rand den Substanzverlust begrenzend. Im Geschwürsgrund befinden sich mehrere gelbe Knötchen. An den unteren Teil des Substanzverlustes schliesst sich eine halbmondförmige, gelockerte,

stark granulierte Stelle an. Die ganze eben erwähnte Partie von der Unterlage leicht ablöslich und sehr morsch. Das Epithel der Speiseröhre ist in ihrem unteren Teil stellenweise abgelöst; in der Speiseröhre selbst mehrere Blutcoagula.

Beide Lungen gleich gross und schwer, in den lufthaltigen Partieen stellenweise leicht flaumig anzufühlen. Pleura glatt und spiegelnd, stellenweise leicht getrübt. Schnittfläche im oberen Teil rötlich grau, beim Abstreifen reichlich klaren Schaum ergiessend. Pleura des R.U.L.L. stark injiziert sowie mit zahlreichen kleinen Ecchymosen durchsetzt. Spitze des R.U.L.L. durch eine Furche abgetrennt. Die hinteren Teile beider U.L. luftleer, aber ziemlich schlaff; die lufthaltigen Teile wie oben, nur etwas blutreicher, die luftleeren Teile graurötlich, auf Druck sehr reichlichen klaren Schaum ergiessend und reichlichen aus den Bronchien dringenden Eiter entleerend. Herz: Im Herzbeutel nur wenig klare Flüssigkeit. Epicard mässig fettreich. An der Vorderfläche ein ca. markstückgrosser, unregelmässiger Sehnenfleck. Muskulatur beider Ventrikel ungefähr normal dick. Im rechten Herzen stark schaumiges Blut. Klappenapparate durchweg normal, ziemlich zart. Muskulatur blassbraun, ziemlich derb.

Bauch: Fettpolster mässig entwickelt; Abdomen leicht vorgewölbt, stark gespannt. Muskulatur braunrot, kräftig entwickelt. Netz, normal gelagert, bedeckt die Eingeweide. Im kleinen Becken rötliche, etwas trübe Flüssigkeit. Wand der unteren Hälfte des Dünndarms graurot, der oberen blassgrau durchscheinend. Colon graurot durchscheinend. Serosa glatt und spiegelnd. Leber: Rechter Lappen im ganzen normal, Oberfläche glatt und glänzend. Schnittfläche blassbraungelb, Marmorierung nicht vorhanden; Blutgehalt mässig, eher blutarm. Linker Lappen ebenso, Substanz sehr derb. Gallen-

blase mit der flexura coli dextra durch eine bindegewebige Membran verwachsen. Aus der Gallenblase entleert sich wenig blass orangefarbene Galle; Schleimhaut hellgelb imbibiert, sonst normal. Milz etwas länger als normal 16 : $8^1/_2$ : $2^1/_2$; Consistenz sehr weich und schlaff, blass, violett, wenig bluthaltig, Pulpa breiig. Pankreas ziemlich derb, dicht acinös, wenig blutreich, blassgrau. Linke Niere: Capsula adiposa mässig fettreich, Ureter einfach. Dickendurchmesser grösser als normal. Capsula fibrosa leicht und glatt löslich; Oberfläche glatt und glänzend mit unregelmässig verteilten blassgrauen und rötlichgrauen Flecken bedeckt. Schnittfläche: Blutgehalt mässig; Rindensubstanz 6 mm dick, rötlich grau, etwas gelockert; Pyramidensubstanz hellrot. Nierenbecken: Schleimhaut blass. Rechte Niere, Schnittfläche blutreicher als links, sonst im ganzen wie links. Blase, stark kontrahiert, enthält $^1/_2$ Esslöffel trüben Harns; Schleimhaut stark in Falten gelegt, blassgrau. Linker Hoden: Bei Eröffnung der tunica vaginalis entleert sich eine sehr geringe Menge gelblicher Flüssigkeit; in der tunica vaginalis eine varicös geschlängelte Vene, Hodensubstanz hellgrau und spinnbar. Im linken Nebenhoden eine Cyste mit klarem Inhalt. Rechter Hoden ebenso. Magen mässig ausgedehnt; aus demselben entleert sich eine stark blutigrote Flüssigkeit. Schleimhaut teilweise blassrot, teilweise grau. Im Fundus an der grossen Curvatur starke Faltenbildung. In der Gegend der Cardia die Schleimhaut mit 2 markstückgrossen Defecten versehen und unterminiert. Von den Rändern der Defecte ragen grössere und kleinere nekrotische Gewebsfetzen in das lumen des Magens hinein. Dünndarm in seinem unteren Teile sehr stark blutig imbibiert und mit braunrotem Blut angefüllt, im mittleren Teil mit mässig geröteter Schleimhaut. Inhalt breiig hellrot. Der obere Teil hat eine blasse Schleimhaut und enthält grau gefärbten

Speisebrei. Der Dickdarm enthält rotbraunes zwetschgenmusartiges eingedicktes Blut, Schleimhaut stark imbibiert. Einzelne Mesenterialdrüsen sind stecknadelkopf- bis kleinerbsengross vorhanden. Aorta und Vena cava blutleer, sonst normal.

---

Nachdem wir nun das Protokoll so wiedergegeben, wie es der Befund bei der klinischen Section ergab, wenden wir uns der genaueren anatomischen Beschreibung des diesbezüglichen Präparates zu.

Pharynx und Oesophagus: In der Höhe des Kehldeckels hat die Schleimhaut des Pharynx auf der rechten Seite in den seitlichen und hinteren Partieen ein missfarbiges, grünlich graues, glänzendes Ansehen; diese Färbung geht in der Gegend des rechten grossen Horns des Zungenbeins in eine teilweise diffuse Rötung über. Ungefähr in der Höhe des Ringknorpels befinden sich 4 Schleimhautdefecte, die rhombisch in einem 2 cm langen Viereck zusammenliegen und durch schmale Schleimhautbrücken von einander so getrennt sind, dass der medianwärts höher liegende mit dem medianwärts darunter liegenden, und der lateral obere mit dem lateral unteren Defecte communiciert. Die Löcher selbst haben eine längsovale Gestalt, deren Durchmesser zwischen 7 und 11 mm schwankt. Die Ränder, welche die Schleimhautdefecte begrenzen, sind scharf, glatt, bindegewebig. Eine eiternde Fläche ist nicht mehr sichtbar, im Gegenteil zeigt das durch die Löcher zum Vorschein kommende Muskelgewebe einen deutlichen Schleimhautepithelüberzug. Die Ränder dieser Defecte sind derart ringförmig unterminiert, dass die Sonde überall ca. 5—6 mm unter die Schleimhaut eindringt und überall einen glatten Grund findet. Dieser Befund deutet mit Bestimmtheit darauf hin, dass an dieser Stelle ein phlegmonöser Prozess ab-

gelaufen ist, welcher als Residuen die charakteristischen unterminierten Schleimhautdefecte zurückgelassen hat. Hierfür spricht sowohl der bindegewebige Grund, als namentlich die continuierliche Auskleidung mit jungem Plattenepithel, welches sich vom Rande der Substanzverluste in die Tiefe senkt und sowohl die unterminierten Ränder als auch den Geschwürsgrund ununterbrochen überzieht, und zwar liegt das Epithel auf dem Grund des Defectes direkt der narbig veränderten Muskulatur auf; Schleimdrüsen sowie überhaupt Submucosa fehlen vollkommen. Die in den lateralen unteren Defect eingeführte Sonde dringt unter der Schleimhaut ca. 2 cm nach unten durch einen fistulösen Gang in eine grosse Höhle, welche durch eine ungefähr kreisrunde ca. $2^1/_2$ cm im Durchmesser haltende Perforationsöffnung mit dem lumen der Speiseröhre communiciert. Die Umrandung dieser hühnereigrossen Höhle ist zur Hälfte, oben und median, noch von stellenweise diffus geröteter Schleimhaut scharf begrenzt, während lateral und unten die Schleimhaut in der Ausdehnung von 10—12 mm fehlt. Der Rand dieses Substanzverlustes der Schleimhaut ist vollkommen glatt und leicht verdickt, die Submucosa jauchig zerfallen. Diesem Defect der Schleimhaut entspricht ein ca. 2 cm im Durchmesser haltender Defect der Speiseröhrenmuskulatur, durch welchen der Finger bequem in den obenerwähnten Hohlraum eindringt, welcher gerade nach vorn bis dicht an den rechten, vergrösserten Schilddrüsenlappen heranreicht. An dieser Stelle befindet sich etwa in der Mitte der hinteren Schilddrüsenlappenfläche in diesem ein ca. haselnussgrosser mit Jauche gefüllter Hohlraum, in dessen lumen nekrotische Gewebsfetzen hereinragen. Medianwärts und vorn dringt die Höhle bis zum Kehlkopf, dessen nur noch mit einer dünnen Gewebsschicht überzogener Thyreoidknorpel die Wandung bildet, während nach unten und lateral die

Wandung aus derben, anscheinend infiltrierten, stellenweise mit kleineren Höhlen, die mit jauchigen Massen gefüllt sind, durchsetzten Gewebe besteht. Die ganze Wandung der Höhle zeigt ein grauschwarzes, stellenweise mehr ins Graugelbe übergehendes Aussehen. Die nach unten folgende von der Schleimhaut und Submucosa auf eine Strecke von $2^1/_2$ cm entblösste Muscularis ist graurötlich verfärbt und von ziemlich derber Consistenz. In gleicher Höhe mit der eben erwähnten Höhle liegt auf der linken Seite ein Schleimhautdefect, durch welchen die Muscularis graurot tingiert sichtbar ist. Auf der rechten Seite befindet sich unterhalb des grossen Defectes in der Umgebung der Höhle, nur durch eine kleine Schleimhautbrücke von 2 mm getrennt und mit demselben communicierend, ein weiterer bis fast zur Mittellinie reichender ca. $1^1/_2$ cm langer und $^3/_4$ cm breiter, nach unten spitz zulaufender Schleimhautdefect. Die Ränder sind scharf und glatt abgerundet, aber im Umkreis von 3 mm diffus gerötet. Diese diffuse Rötung der Schleimhaut setzt sich nach unten und über die Mittellinie etwas hinüberreichend ca. 2 cm fort, verbreitert sich bis zu $2^1/_2$ cm, bis die Schleimhaut wiederum durch einen schlitzförmigen Defect von 4 cm Länge und $1^1/_2$ cm Breite durchbrochen wird. Die ebenbesprochene diffuse Rötung der zwischen beiden Defecten liegenden Schleimhaut geht rechts lateral allmählich in eine grünlich graue Färbung über, greift auf die Ränder des unteren Defects, der nicht ganz bis zur Mittellinie reicht, und umzieht ihn in einer Umgebung medianwärts von 3 mm, lateralwärts bis zum Schnittrande. Die Schleimhaut oberhalb und seitlich dieses Defectes ist teilweise von ihrem Epithelüberzuge entblösst. Die Defectränder sind zwar wiederum scharf, aber gelatinös erweicht. Die eingeführte Sonde dringt nach oben bis an den Rand der oben besprochenen grossen Höhle, ohne in

dieselbe einzudringen, und zieht unter einem bereits beschriebenen Defect hinweg, gleichfalls ohne mit demselben zu communicieren. Zu beiden Seiten und unterhalb des Defectes ist die Schleimhaut bis zu 5 mm, bezüglich bis zu ca. 2 cm unterminiert und communiciert mit einem in letzterem Bereich liegenden weiteren ovalen Defect von $^3/_4$ cm Länge. Die durch den vorher besprochenen Defect blossgelegte Muskulatur hat ein glänzendes, graurötliches, an einzelnen Stellen mit blassroten Flecken durchsetztes Ansehen. An der oberen Spitze des Schlitzes ist sie bereits schon ziemlich bedeutend erweicht und graurot ulceriert, an welchen Stellen auch einzelne kleinere nekrotische Fetzen heraushängen. Die untere bis zur Cardia gehende Schleimhaut zeigt noch eine stellenweise diffuse Rötung, weiter aber nichts Wesentliches.

Der Magen zeigt bei der äusseren Besichtigung keine Abnormitäten, fühlt sich jedoch gewissermassen so an, als wenn sich in ihm zahlreiche Würmer befänden. Bei der Eröffnung strömen viel dunkelschwarzbraune, mit missfarbiger stark stinkender jauchiger Flüssigkeit untermengte Blutcoagula aus, und nach dem Abspülen hat die Schleimhaut ein teils blassrotes, teils graues Ansehen mit starker Faltenbildung im Fundus an der grossen Curvatur. In die Augen springen an verschiedenen Stellen sphacelöse, in das lumen des Magens hineinragende, nekrotische, im Wasserstrom flottierende Gewebsfetzen, die einen äusserst penetranten üblen Geruch verbreiten. Bei der Untersuchung nach dem Ausgangspunkt dieser Fetzen zeigt sich, dass ein Teil derselben aus einem ungefähr in der Mitte zwischen Cardia und Pylorus an der hinteren Magenwand befindlichen, nicht ganz scharf ovalen Loch der Schleimhaut herstammen. Das Loch hat eine Länge von $2^3/_4$ cm und eine Breite von $1^1/_2$ cm. Die Fetzen selbst sind ca.

$10^1/_2$ cm lang und haben ein schmutzig graues, manchmal ins schmutzig weisse übergehendes Ansehen. Bei der weiteren Besichtigung zeigt sich, $2^1/_2$ cm von ersterem entfernt, nach der Cardia zu ein weiterer Defect der Schleimhaut dicht an der kleinen Curvatur in Gestalt eines grossen Risses von 5 cm Länge und $1^1/_2$ cm Höhe. Die Schleimhaut ist gerade an der kleinen Curvatur in ganzer Lange fast bis zur Cardia hin auseinandergerissen. Aus diesem Loch ragen noch breitere Fetzen von gleicher Länge heraus. Beide Löcher communicieren miteinander. Die untergeschobene Sonde dringt noch weiter, sodass die ganze Schleimhaut des Magens unterminiert erscheint. Unweit dieses letzten Risses befinden sich in senkrechter Richtung von der kleinen Curvatur von 1 cm ein 5 mm grosses rundliches Loch und von 3 cm ein weiterer nach der grossen Curvatur hinziehender, in der Nähe der Cardia gelegener Schleimhautdefect in Gestalt eines Risses von ca. 5 cm Länge. Ränder sind nicht scharf begrenzt. Die umgebende Schleimhaut im Bereich von ca. 4 cm geschwellt.

Bei der Betrachtung dieses Falles, speziell der Vergleichung des Sectionsergebnisses mit der Krankengeschichte, fällt uns u. a. hauptsächlich Folgendes auf.

Wie aus der Anamnese ersichtlich, will Patient vor der Erkrankung, die ihn der Erlanger Klinik zuführte, stets gesund gewesen sein; sein Leiden sollte erst am 9. Februar angefangen haben, sodass es bis zum eingetretenen exitus letalis (23. Februar) eigentlich nur 13 Tage gedauert hätte. Die pathologischen Veränderungen des Pharynx und Oesophagus besonders zeigen uns aber aufs deutlichste, dass eine Selbsttäuschung des Kranken vorliegt. Die Zustände im Oesophagus müssen entschieden zum Teil als geheilte phlegmonöse Oesophagitis angesehen werden. Schon die Verdickung des Epithels in der Umgebung der Defecte spricht ganz und gar

gegen ein frisches Leiden. Noch klarer liegen die Verhältnisse im Schlund, wo keine Geschwürsfläche mehr vorhanden ist. Die 4 kleinen im Viereck liegenden, auf der unterminierten Schleimhautfläche bestehenden Defecte lassen sich nicht anders, wie schon oben bemerkt, wie als die Residuen einer abgelaufenen phlegmonösen Pharyngitis deuten, d. h. dass hier eine eitrige Entzündung der Submucosa bestanden hat, welche nach dem Durchbruch nach innen mit Zurücklassung und Vernarbung der Ulcerationsöffnungen heilte. Die Heilung ist in der oben angegebenen charakteristischen Weise vor sich gegangen. An Stelle der früheren Submucosa besteht ein kleiner Spaltraum mit den angegebenen 4 mit dem Pharynxlumen communicierenden Oeffnungen, durch welche sich das Epithel der Speiseröhre auf die Innenfläche des Spaltraums fortgesetzt und denselben gänzlich ausgekleidet hat. Unser grösstes Interesse muss aber die Höhle in der Speiseröhre in Anspruch nehmen, an deren Stelle die Schleimhaut in beträchtlichem Umfange vollständig zerstört und die Submucosa jauchig zerfetzt ist. Das Entstehen derselben lässt sich vielleicht so deuten, dass hier ursprünglich auch weiter nichts als ein Schleimhautdefect nach Art der übrigen zahlreichen, noch in der Speiseröhre sichtbaren bestanden habe. In diesen durch die unterminierten Ränder der Defecte gebildeten Taschen werden naturgemäss Speiseteile aufgestaut worden sein, welche schliesslich in faulige Zersetzung übergingen und nun eine in gangränöse Zerstörung der ganzen Wand ausgehende intensive Entzündung hervorriefen, wobei es vollkommen gleichgültig ist, ob vielleicht ein scharfer Gegenstand, wie Knochenstückchen, eine direkte Verletzung der Wandung hervorrief oder nicht. Sehen wir doch denselben Vorgang so oft bei der Perforation von Tractionsdivertikeln der Speiseröhre, bei denen ja die Verhältnisse ganz analog liegen. In den unteren Partieen

der Speiseröhre ist auch eine Infiltration der Schleimhaut eingetreten, ohne bereits zur Eiterhöhlenbildung geführt zu haben.

Da nun im Schlund jauchige Produkte vorhanden waren, konnte es nicht fehlen, dass dieselben auch in den Kehlkopf gelangten und dann aspiriert wurden, um in den Bronchien resp. im Lungengewebe — besonders der unteren L.L., wie es ja meistens der Fall ist — sich festsetzend zu ausgedehnten Entzündungsprozessen Anlass zu geben. In dieser Weise ist auch hier die Pneumonie sowohl des rechten wie des linken Unterlappens zu erklären. Ebenso ist die phlegmonöse Gastritis als durch ein secundäres Uebergreifen des Speiseröhrenentzündungsprozesses bedingt aufzufassen. Ueber den Grund und die Entstehungsweise der primären geheilten Pharyngitis und Oesophagitis fehlt uns leider jeder Anhalt.

Zum Schluss meiner Arbeit sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. v. Zenker für die gütige Ueberweisung des Themas und die freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.